Lane Medical Library

Über plötzlichen Tod an Herzschlag

bedingt durch Kranzarterienerkrankung und Herzruptur.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche nebst beigefügten Thesen

mit

Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät

der Königl. Universität Greifswald

am

Freitag, den 8. November 1901

Vormittags 10 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Kuno Düsterhoff

approb. Arzt

aus Krossen a. O.

Opponenten:

Herr cand. med. Busch.

Herr cand. med. Brunk.

Greifswald.

Hans Adler, Buchdruckerei.

1901.

Gedruckt mit Genehmigung
der medicinischen Fakultät der Königlichen
Universität Greifswald.

Landois, z. Dekan.

Referent: Professor Dr. P. Grawitz.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0011

Bei vielen plötzlich erfolgten Todesfällen, welche unerwartet bei scheinbar vollkommener Gesundheit eingetreten sind, wird, wenn äusserlich eine bestimmte Todesart vor der Hand mit Sicherheit nicht festgestellt werden kann, meistens die Diagnose „Tod an Herzschlag“ gestellt. „Herzschlag“ ist nun ein ziemlich weitgehender Begriff, da demselben die mannigfaltigsten Ursachen zu Grunde liegen können. Klinisch ist es selbstverständlich gleich, welcher Art dieselben sind, da ist der Herzschlag schliesslich ein einheitlicher Begriff. Pathologisch-anatomisch dagegen lassen sich ganz verschiedene Ursachen für das plötzlich erfolgte Versagen der Herzthätigkeit unterscheiden.

Eine hervorragende Rolle unter diesen spielen unstreitig die Erkrankungen der Kranzarterien des Herzens und deren Folgen. Heutzutage geben die an solchen Leichen vorgenommenen Sectionen immer wieder darüber Aufschluss, wie zahlreich doch die Fälle sind, in denen der plötzlich erfolgte Exitus seine eigentliche Ursache in Veränderungen der Art. coronariae cordis hatte. Fast stets sind diese pathologischen Veränderungen atheromatöse Degeneration des Kranzarterien-Rohres Noch nicht allzu-

lange ist es her, dass man darauf aufmerksam geworden ist. Die ersten Angaben hierüber finden sich bei John W. Ogle, der im Jahre 1870 eine grössere Zusammenstellung von Sectionsberichten gemacht hat, über Fälle von Veränderungen an den Coronararterien mit besonderer Beziehung zu vorausgegangener Angina pectoris und zu plötzlichem Tode. Er erwähnt 13 Fälle, in welchen plötzlicher Tod eintrat und zum Teil Erscheinungen von Angina pectoris vorhanden waren. In allen bestanden Veränderungen der Coronararterien, wie Atherome, Verengerungen oder Thromben. Seit dieser Zeit finden sich in der Literatur immer häufigere Angaben hierüber, und heutzutage unterliegt es keinem Zweifel mehr, welche Bedeutung den Erkrankungen der Kranzarterien bei plötzlichen Todesfällen zuzurechnen ist. Die arteriae coronariae sind die Ernährungsgefässe des Herzens, und es ist einleuchtend, dass von ihrer Integrität eine ausreichende und geregelte Ernährung des Herzmuscels abhängt, dass somit eine schwere Beeinträchtigung der Herzkraft eintreten wird, sobald durch Verengerung oder Verschluss dieser Gefässe die Blutzufuhr zum Herzmuscel notleidet.

Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Verschlusses der Coronararterien haben denn auch ergeben, dass nach ihrer Compression oder Unterbindung die Herzbewegung unregelmässig wird unb dald irreparabel still steht. Diese Thatsachen

sind in der neueren Zeit von Cohnheim und M. Michaelis durch Tierversuche endgültig sicher gestellt worden. Man unterband Hunden grössere Äste der Kranzarterien. Hierbei trat zuerst eine Verlangsamung der Schlagfolge und nach 2—3 Minuten ein plötzlicher, beide Herzkammern zugleich treffender Stillstand ein, dem dann das sogenannte „Wiegen des Herzens“ folgte. Dies machte allmählig dem definitiven, nicht mehr reparablen Stillstande Platz.

Die analogen Erscheinungen finden wir nun auch beim Menschen.

Kommt es hier zum Verschluss der Kranzarterien, so erfolgt der Exitus meist unter dem Bilde einer vorangegangenen Angina pectoris, wie von John M. Ogle bereits berichtet wird. Nach Leyden sichern sogar schon am Lebenden deutliche Anfälle von Angina pectoris die Diagnose: Erkrankung der Kranzarterien. Es sind dies aber fast auch die einzigen Symptome, die hierbei auftreten, entweder in häufigerer Folge in der letzten Zeit des Lebens, oder nur einmal unmittelbar vor dem Tode, sodass dieser in einem solchem Anfalle erfolgt. Welches sind nun diese krankhaften Veränderungen der Coronargefässe, welche so häufig den plötzlichen Tod des Betreffenden herbeiführen?

Immer wieder kehrt bei allen in der Literatur angeführten Fällen die Angabe, dass die Wandungen der Gefässe mehr oder weniger ausgeprägte athero-

matöse Erkrankungen zeigen. Ein winziges atheromatöses Geschwürchen kann zur Bildung eines Thrombus und somit zur Absperrung der Blutzufuhr zum Herzen Veranlassung geben. Die Wandungen selbst können so verdickt oder verkalkt sein, dass sie an sich schon dass Gefässlumen verstopfen. Oder die sclerosierten Kranzarterien führen weiter zu pathologischen Veränderungen im Herzmuskel selbst, wodurch dann ein plötzlicher Herzstillstand erfolgen kann, sodass wiederum die erkrankte Kranzarterie indirekt Todesursache ist. Auf dieses Kapitel wollen wir später des Näheren eingehen.

Wie die Arteriosklerose überhaupt eine nicht seltene Erkrankung der höheren Lebensalter ist, so finden wir denn auch in der Litteratur bei den beschriebenen Fällen von plötzlichem Tode infolge Kranzarterienerkrankung immer wieder angegeben, dass die Individuen 60 oder 70 Jahre alt gewesen oder ein noch höheres Alter erreicht haben. Demgegenüber verschwindet die Zahl der Fälle, bei denen es sich um jüngere Personen handelt. Aus demselben Grunde überwiegt in dieser Statistik auch das männliche Geschlecht dem weiblichen gegenüber. In der neueren Zeit existiert über dieses Kapitel eine ziemlich umfangreiche Litteratur. In Greifswald speciell hat Paul Wieczorek eine Dissertation über Erkrankungen der Kranzarterien des Herzens im Jahre 1891 veröffentlicht.

Es sei daher auch mir gestattet, diesem Gebiete

einige weitere Daten hinzuzufügen und insbesondere einen im hiesigen pathologischen Institute am 7. Oktober zur Sektion gekommenen eigenartigen Fall des Näheren zu beleuchten.

Vor einigen Jahren gelangte in Greifswald ein Fall zur Autopsie, bei dem man als Ursache des plötzlichen Todes eine vollkommene Ruptur der Kranzarterien vorfand. Es handelte sich um einen ca. 60 Jahre alten, der Greifswalder Gesellschaft angehörigen Herrn, der in den letzten Jahren seines Lebens an asthmatischen Beschwerden gelitten hatte, sonst aber vollkommen gesund erschienen war. Eines Morgens fand man ihn tot im Bette vor. Bei der Sektion stellte sich heraus, dass die eine Kranzarterie fast vollkommen verkalkt war, sodass ihr Lumen auch für die feinste Sonde nicht passierbar war. An einer Stelle war die Coronararterie selbst direkt durchgebrochen. Die atheromatöse Entartung der Arterie hatte sich also ganz allmählich bis zu diesem hohen Grade entwickelt, sodass ihre Wandung schliesslich zu einem elastischen starren Rohre umgewandelt erschien, das dann, vielleicht bei einer ganz geringfügigen Bewegung, barst und so den Tod herbeiführte. Die einzigen Symptome, die bei Lebzeiten eventuell auf eine derartige Erkrankung hätten hinweisen können, bildeten die als asthmatische Beschwerden angesprochenen Anfälle von Angina pectoris.

Ein ziemlich ähnlicher Fall von Ruptur einer

Kranzarterie findet sich seitdem nur noch einmal in der Literatur verzeichnet. Humphry teilt im Jahre 1898 in London einen Fall mit, wo eine 85jährige Frau, die vorher immer gesund gewesen war, plötzlich Schmerzen im Magen und in der rechten Seite bekam. Auscultatorisch war nichts Abnormes festzustellen. Der Puls war unregelmässig, wurde immer schwächer und nach kurzer Zeit verschied Patientin. Es fanden sich atheromatöse Auflagerungen in der Aorta und den beiden Kranzarterien. Die letzten beiden waren dilatiert, die linke war zerrissen, ohne Anzeichen eines Aneurysmas. Die Musculatur war fettig degenerirt. Nach Humphry's Ansicht ist die Ruptur einer Coronararterie ein sehr seltenes Vorkommnis und erst einige Male veröffentlicht. Für gewöhnlich ist, so fährt Verfasser fort, in diesen Fällen die Coronararterie Sitz eines Aneurysmas, das dann platzt, wovon hier keine Rede war.

In diesen beiden Fällen war also der Tod durch Ruptur einer Kranzarterie erfolgt. Doch ist dies, wie gesagt, ein sehr seltenes Ereignis. Zahlreicher dagegen sind die Angaben, bei denen ein atheromatöses Geschwür zu einer Thrombenbildung und nachfolgender Verstopfung eines Hauptastes der Arterie Veranlassung gab.

Ich lasse hier zwei bisher nicht publicierte Fälle aus dem Greifswalder pathologischen Institut folgen:

Hierher gehört ein im August 1896 beobachteter plötzlicher Todesfall, welcher den 52 Jahre alten Prof. M. betraf. Der sehr muskulöse, an grosse und schwierige Alpensteigungen gewöhnte Herr weilte anscheinend kerngesund mit seiner Familie an einem Sommeraufenthalte im Riesengebirge. Er fühlte sich eines Abends unwohl, der Arzt verordnete Salicylpulver innerlich. Die Nacht über klagte er über ausstrahlende Schmerzen in der Schulter, befand sich aber Tags darauf keineswegs krank. Beim Nachmittagskaffee verliess er etwas unruhig das Zimmer, um vor dem Hôtel auf- und abzugehen. Hierbei stürzte er hin und blieb leblos liegen. Die einige Tage darauf von Herrn Prof. Grawitz ausgeführte Section ergab völlig normale Beschaffenheit des Gehirns, der Lunge und aller Baucheingeweide. Das Herz war auffallend gross und kräftig, Klappen und Endokard zart und intakt. Der Zugang zu den Kranzarterien war von normaler Weite. Im Hauptstamm der linken Art. coronaria fand sich ein Verschluss durch ein frisches, rotes Blutgerinnsel von 1 cm Länge. Bei genauer Praeparation fand sich, dass hier ein kleines atheromatöses Geschwür vorhanden war, dass ein Aneurysma dissecans entstanden war und dass der scheinbar im Lumen gelegene Thrombus diesem Aneurysma dissecans angehörte. Die Herzmusculatur zeigte keine Fettmetamorphose.

Der zweite Fall betrifft die Sektion eines

68jährigen alten Mannes, der wegen einer complicierten beiderseitigen Unterschenkelfractur Aufnahme in der hiesigen chirurgischen Klinik gefunden hatte. Patient war bisher immer heiter und guter Dinge gewesen. Eines Vormittags schrie er im Bette plötzlich auf und starb nach einigen Secunden, ohne dass man eine bestimmte Todesursache feststellen konnte.

Die Section ergab folgenden Befund: Das Herz ist so gross wie die geballte Faust des Mannes. Die Musculatur sieht braun aus. Im rechten Vorhofe befinden sich etwa 60 ccm geronnenen Blutes und wenig Speckgerinnsel. Die arteriellen Klappen schliessen. Die Klappen sind für zwei Finger durchgängig. An der Spitze der Papillarmuskeln sind fibröse Verdickungen, die Sehnenfäden sind glatt und zart und nicht verdickt. Die Kranzarterien werden aufgeschnitten und zeigen starke Atheromatose. An der Aorta und den übrigen Gefässen sind keine Anzeichen von Atheromatose zu finden. Eine Erweiterung der Ventrikel oder Vorhöfe besteht nicht. Die Kranzarterien werden nun noch einer genaueren Praeparation unterzogen. Dabei findet sich in einem Ast der rechten Kranzarterie auf einem atheromatösem Geschwür ein Thrombus, der schon trocken ist, graurot aussieht und der Wand fest anhaftet. Dieser Thrombus verschliesst das Lumen der Arterie.

Die Section der übrigen Organe der Brust-,

Bauch- und Schädelhöhle ergiebt nichts weiter Bemerkenswertes. Anfangs hatte man die Todesursache auch bei der Autopsie nicht feststellen können, bis eine genauere Untersuchung der Kranzarterien durch Herrn Prof. Grawitz den Aufschluss gab.

Bei einem von Barth im Jahre 1896 veröffentlichten Falle handelt es sich sogar nur um ein winziges atheromatöses Geschwürchen, das zur Bildung eines erbsengrossen Thrombus geführt hatte. Dieser versperrte den Eingang zur rechten Kranzarterie. Das Herz gehörte der Leiche eines 30jähr. Mannes an. Sonstige pathologische Veränderungen fehlten.

Oesterreich beschreibt im selben Jahre die Section des Herzens eines 32jährigen Mannes, wo er ebenfalls die Abgangsöffnung der rechten Kranzarterie durch einen kirschkerngrossen thrombosierten Körper verstopft vorfand. Dieser sass oberhalb der rechten Aortenklappe. Patient starb plötzlich in vollkommener Gesundheit.

Die beiden zuletzt erwähnten Beispiele bieten in sofern eine Abweichung von den bisher beschriebenen, als es sich um verhältnismässig junge Personen handelt. Meist gehören, wie bereits oben erörtert wurde, die Herzen Individuen an, die sich an der Grenze des Greisenalters befinden, oder dieses bereits erreicht haben. Sonst bieten auch sie wiederum einen Beitrag dazu, wie der Tod dadurch erfolgte, dass die Circulation im Herzmuskel selbst

plötzlich eine Unterbrechung erfuhr, sei es, wie in den ersten Fällen durch Ruptur des Arterienrohres selbst, sei es durch thrombotische Verstopfung eines der Hauptäste. Nicht immer aber führt die atheromatöse Erkrankung der Kranzarterien gerade zu plötzlicher Unterbrechung der Blutzufuhr im Herzen und auf diese Weise zum plötzlichen Exitus. Dieser kann aus den nämlichen Ursachen noch auf andere Weise erfolgen.

Die Sclerose der Gefässwandungen ist eine ziemlich schleichend sich entwickelnde pathologische Veränderung. Es ist daher klar, dass das Arterienlumen durch die atheromatösen Verdickungen nur ganz allmählig an Umfang abnimmt. Die Folge davon ist, dass dem Herzmuskel immer weniger Blutmengen zugeführt, derselbe also mit der Zeit immer schlechter ernährt werden muss. Hierdurch kann etwas eintreten, was die natürliche Folge der mangelhaften Ernährung ist, nämlich Fettmetamorphose. Wie jedes Organ fettig degenerirt, das sich in andauerndem schlechten Ernährungszustande befindet, so tritt dieselbe Erscheinung selbstverständlich auch im Herzmuskel auf, nur dass die Folgen hier verhängnisvollere sind.

Die Fettmetamorphose führt schliesslich zu einer derartigen Zerstörung der Muscelelemente des Herzens, dass endlich einmal der Zeitpunkt eintritt, wo dieses den an ihn gestellten Anforderungen nicht mehr gerecht zu werden im Stande ist und plötzlich ver-

sagt. Vielleicht ist eine geringe Bewegung oder Anstrengung, die das Blut schneller kreisen lässt, der letzte Anstoss zum Versagen des Mechanismus.

Zweitens kann etwas auftreten, was eine direkte Folge der Fettmetamorphose ist — und diesem Kapitel wollen wir jetzt unsere Aufmerksamkeit des Näheren schenken. Der fettig entartete Herzmuskel kann an einer erkrankten Stelle als locus minoris resistentiae nachgeben und einreissen. Es kommt so zur Herzruptur und zu plötzlichem Exitus.

Josef Kroll lässt sich in seiner in Greifswald im Mai 1895 veröffentlichten Dissertation über dieses Kapitel näher aus. Er behandelt darin die spontanen Rupturen des Herzens und beschreibt einen zu dieser Zeit in Greifswalder pathologischen Institut secirten Fall von Kardiorhexis. Es handelt sich hierbei um ausgesprochene atheromatöse Verdickungen in der Aorta und den Kranzarterien des Herzens. Der Herzmuskel selbst zeigt hochgradige Fettmetamorphose. Nur ist an diesem Fall das bemerkenswert, dass auch noch fibröse Pericarditis vorhanden war, welche wohl einen Hauptanteil an der Fettmetamorphose gehabt hat. Der Riss liegt hier im linken Vorhofe und setzt sich noch bis auf die Lungenvenen fort, in einer Gesammtausdehnung von 7 cm.

Seit dieser Zeit finden wir nur noch wenig derartige Fälle von spontaner Herzruptur in der Literatur verzeichnet, ein Beweis, dass dieselbe ein

nicht allzuhäufiges Vorkommnis bildet. Jeder etwa eintretende Fall verdient demgemäss bekannt gegeben zu werden.

Im Folgendem will daher auch ich auf den in Greifswald am 7. October 1901 secirten Fall von Cardiorhexis eingehen, welcher mir durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Busse, Privatdozent am pathologischen Institute, zur Veröffentlichung überwiesen wurde.

Es handelt sich um die Leiche eines 72jährigen, dem Arbeiterstande angehörigen Mannes, der ein vielbewegtes Leben hinter sich gehabt, unter anderem sich auch längere Zeit im Zuchthause aufgehalten hatte. Er soll viel Not und Entbehrung im Laufe seines Lebens gelitten haben. Ob er in den früheren Lebensjahren jemals irgendwelche bemerkenswerte Krankheiten überstanden hat, konnte nicht in Erfahrung gebracht werden. Thatsache ist, dass er seine letzten Lebenstage in vollkommener Gesundheit verbracht hat. Er ist bis dahin seiner gewohnten Arbeit als Tagelöhner nachgegangen, hat am Abend vor seinem Tode noch gut gegessen und getrunken und sich ganz gesund zur Ruhe begeben. Am nächsten Morgen stand er früh auf, es war an ihm absolut nichts Auffälliges zu bemerken und putzte sich gewohnter Weise die Stiefel. Während dieser, für ihn sicher nicht anstrengenden Arbeit muss er plötzlich umgefallen sein; denn als seine Schlafgenossen zu ihm traten, lag er röchelnd am Boden,

mit der Rechten die Stiefelbürste fest umklammernd. Er sprach noch einige unverständliche Worte und verschied 15 Minuten, nachdem er aufgefunden war.

Die Sektion ergab folgenden Befund: Mittelgrosse, männliche Leiche von mässig kräftigem Körperbau und gelblich weisser Hautfarbe. Am Oberarm und der vorderen Hüftbeingegend schimmern grosse Venen durch. Auf der rechten Augenbraue bemerkt man blutige Schorfe, über der linken Augenbraue rötliche Flecke. Die Muskulatur befindet sich nicht in Totenstarre. An den abhängigen Partieen des Körpers zeigt sich leicht bläuliche Färbung.

Beim Durchschneiden der Haut vom Kinn bis zur Symphyse tritt aus den Venen Blut aus, welches sich wegspülen lässt. Die Fettschicht ist gelb gefärbt, von etwa $^1/_2$ cm Dicke. Im Netz sieht man viele Venen, stark mit Fettläppchen besetzt. Die Darmschlingen sind mit Gas gefüllt, ihre Serosa ist spiegelnd glatt und glänzend.

Beim Eröffnen der Bauchhöhle entweicht weder Flüssigkeit noch Gas.

Das Zwerchfell steht links etwa in Höhe der VI., rechts in Höhe der V. Rippe. Die Leber überragt in der Mamillarlinie den unteren Rand des rechten Brustbeins um 6 cm.

Die Herausnahme des Brustbeins gelingt ziemlich leicht. Die Schnittfläche der Knorpel sieht gelblich-weiss aus. Nach Herausnahme des Brustbeins retrahieren sich beide Lungen. Die Pleura-

säcke sind leer. Vom Herzbeutel sieht man eine ungewöhnlich grosse Partie. Beim Betasten erhält man hier deutliche Fluctuation. Der Herzbeutel wird vorsichtig aufgeschnitten. Es entleeren sich etwa 450 ccm teils flüssigen, teils geronnenen Blutes. Das Pericard selbst erscheint im Grossen und Ganzen glatt und glänzend.

Das Herz wird nun vorsichtig nach der Quelle der Blutungen abgesucht. Aorta, Vorkammern und rechtes Herz sind intakt. Dagegen findet sich auf der lateralen und dorsalen Fläche des linken Ventrikels unter dem Pericard eine umfangreiche Sugillation. Das Fettgewebe an der Corona cordis ist ebenfalls blutig durchtränkt und wölbt sich geradezu polsterartig vor. Beim weiteren genaueren Betrachten des Herzens findet sich nun über dieser haemorrhagisch infiltrierten Stelle eine ganz leichte fibrinöse Haut auf dem Pericard. Dieses selbst ist an der Hinterfläche eine Strecke von 1 cm eingerissen.

Der Riss verläuft in grader Richtung von der Basis zur Spitze. Beim Druck auf die Umgebung quillt aus diesem Riss etwas flüssiges, dunkelkirschrotes Blut.

Das Herz wird nun etwas abweichend von der gewöhnlichen Technik eröffnet, indem der in situ durch den linken Ventrikel gelegte Schnitt etwas weiter nach hinten gelegt wird, so dass die ganze haemorrhagisch infiltrierte Zone im wesentlichen

in den an der Mitralis hängenden Lappen des linken Ventrikels gelegen ist.

Die rechte Vorkammer enthält ebenso wie die rechte Kammer wenig geronnenes Blut. Der linke Ventrikel ist fest contrahiert, der linke Vorhof etwas durch Blut ausgedehnt. Bei der Verbindung der beiden in situ durch linke Vorkammer und Kammer gelegten Schnitte wird auch der an der Corona cordis gelegene haemorrhagisch infiltrierte Fettgewebswulst durchschnitten. Hierbei tritt die Kranzarterie deutlich hervor. Sie ist inmitten des Gerinnsels gelegen. Das Herz ist kräftig, besonders die Musculatur der linken Kammer fest. Der linke Ventrikel ist 8 cm lang, die Aorta fast 8 cm breit, die Musculatur links etwa 22 mm, rechts 5 mm dick, von ausgesprochener brauner Farbe mit transparentem Aussehen. An der Basis der Klappen finden sich feste Kalkeinlagerungen, sowohl an der Mitralis als auch an den Aortenklappen. Sonst sind die Klappen ohne pathologische Veränderungen, ebenso wie das Endokard in dem grössten Teile des Herzens.

Erst bei genauerem Zusehen findet sich etwa in der Mitte der Basis des dreieckigen Lappens am linken Herzen ein etwa 1 cm langer Einriss mit zerklüfteten Rändern, der durch die Musculatur hindurchgeht. Auch die Musculatur zeigt rauhe Rissflächen. Mit der Sonde gelangt man durch diesen Schlitz vom Herzinnern unter das Pericard. Beim Einführen der Sonde hebt diese das bedeckende

Pericard mitsamt dem darunter liegendem Fettgewebe in die Höhe. In der Umgebung dieses Risses ist das Pericard von der Unterlage vollkommen abgelöst. Man kann mit einer Sonde hier ein etwa 5 cm langes und 3 cm breites Stück des Herzbeutels von der Unterseite her bestreichen. Dieser Raum ist mit teils flüssigem, teils geronnenem Blute bis zu einem gewissen Grade ausgefüllt. Demnach liegt der Riss im Pericard etwa 2 cm unter dem Riss in der Musculatur. Es zeigt sich also, dass das Blut aus der linken Kammer nicht direkt in den Herzbeutel hineingeflossen ist, sondern, da über der Rissstelle das Pericard gehalten hat, so ist durch den Innendruck im Herzen das Blut unter das Pericard gedrängt worden, hat sich hier, nun eine grössere Fläche des Pericard von der Unterfläche ablösend, unter demselben verbreitet und ein Haematom gebildet, das schliesslich an einer tiefer gelegenen Stelle das Pericard durchrissen hat.

Die Kranzarterien des Herzens sind im Allgemeinen dünnwandig und elastisch. Beim Abtasten fühlt man in den verschiedenen Teilen nur kleine umschriebene, feste verkalkte Stellen. Die Kranzarterien werden nun aufgeschnitten. Man findet in den verschiedenen Teilen nur regelmässig gestaltete Stellen der Intima, die weiss aussehen und sich buckelförmig erheben und teilweise von verkalkter Muscularis begrenzt werden. Einer besonders eingehenden Untersuchung wird die linke

Kranzarterie unterzogen, die über den haemorrhagischen Herd hinüberzieht. Auch hier finden sich sclerotische Partien. Eine davon erregt unser besonderes Interesse, weil sie den Abgang desjenigen Astes vollkommen verschliesst, der zu der Risstelle im Herzen hinzieht. Die Abgangsstelle ist als eine punktförmige Delle in einem etwa 1 cm langen Atheromatose-Herd gelegen und auch für eine feinste Sonde undurchgängig.

Bei Herausnahme der Lungen müssen Verwachsungen der Pleura pulmonalis und parietalis gelöst werden, ebenso Verwachsungen der Pleura pulmonalis mit dem Pericard und Zwerchfell. Die Lungen schwimmen im Wasser, ihre Oberfläche ist höckerig und lappig. Auf dem Oberlappen ist die Serosa glänzend, aber undurchscheinend. Es befinden sich hier einzelne fibröse Stränge. Diese Erscheinung ist besonders am Mittellappen, Unterlappen und an der dem Zwerchfell zugewandten Seite ausgeprägt. Die Oberfläche der Lungen ist mit vielen Furchen durchzogen, sodass sie höckerig aussieht. Beim Betasten fühlt sich die Lunge weich an und knistert, besonders an den Randpartien. An der Vorderfläche befindet sich rechts ein etwa linsengrosser Höcker. Auf dem Längsdurchschnitt zeigt die Lunge eine dunkelbraune Farbe, von schwarzen Flecken durchsetzt. Die Schleimhaut der Bronchien ist glatt und hellgelb. Die rechte Lunge lässt sich leicht herausnehmen, sie ist nur

mit dem Zwerchfell verwachsen. Ihre Oberfläche ist glatt und glänzend, an der Unterfläche sieht man fibröse Stränge. Die unteren Partien sind lufthaltig, in den oberen Partien befinden sich 3 erbsengrosse, harte Stellen. Beim Aufschneiden derselben sieht man eine bläulich schwarze Färbung der Verhärtung, bei deren Beklopfen das Messer klingt.

Der Durchschnitt der rechten Lunge ist von dunkelbrauner Farbe, mit schwarzen Einlagerungen. Die Schleimhaut der Bronchien ist glänzend, gelblich und mit wenig Schleim bedeckt.

Die Schleimhaut des Ösophagus ist glänzend, von rosagelber Farbe. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist spiegelnd glatt und glänzend, von gelblich weisser Färbung, mit schaumig rotem Schleim bedeckt. Die Intima der Aorta ist glatt, die Abgänge der Interkostalarterien liegen in gleicher Höhe.

Die Milz ist 6 cm breit, 2 cm dick, von weicher Konsistenz. Beim Hinüberstreichen mit dem Messer lässt sich Pulpa abstreichen.

Der linke Ureter läuft grade nach unten und misst etwa 5 mm an Dicke.

Die linke Niere ist von einer mässig starken Fettkapsel umgeben. Die Capsula fibrosa lässt sich leicht abziehen. Die Maasse der linken Niere betragen 11 : 6 : 4 cm. Ihre Oberfläche ist spiegelnd glatt und glänzend und transparent. Die Reneuluszeichnung ist deutlich. Auf dem Durchschnitt ist die Rindensubstanz 1 cm dick, ihre Farbe braunrot

und durchscheinend. Die Marksubstanz hebt sich deutlich von der Rindensubstanz ab. Sie ist rötlich gefärbt. Die Farbe des Nierenbeckens ist rötlich weiss.

Der rechte Ureter ist 5 mm dick und verläuft grade nach unten.

Die rechte Niere ist von einer starken Fettkapsel umgeben. Die Capsula fibrosa lässt sich ohne Schwierigkeit abziehen. Die Oberfläche ist spiegelnd glatt und glänzend, die Renculuszeichnung deutlich. Die Rindensubstanz ist 1 cm dick und hebt sich deutlich von der Marksubstanz ab. Die Marksubstanz ist leicht getrübt.

Die Blasenschleimhaut ist etwas gerötet. Die Prostata ist hart und misst 5 : 3 cm.

Das Rectum ist prall mit breiigem Kot gefüllt. Die Schleimhaut ist glatt, ihre Falten lassen sich leicht verstreichen. Die Gallenblase ist prall gefüllt. Beim Druck auf dieselbe entleert sich aus der Papille Galle. Die Lebermaasse betragen 18 : 13 : 8 cm. Ihre Farbe ist braunrot, ihre Consistenz derb, ihre Oberfläche spiegelnd glatt und glänzend. Auf der Oberfläche befinden sich kirschkerngrosse, weisse Flecke. Der Leberdurchschnitt ist braun, die Acinuszeichnung ziemlich deutlich, das Centrum derselben hebt sich gegen die helle Peripherie gut ab.

Die Aorta zeigt starke Atheromatose.

Der Darm ist seiner ganzen Länge nach reichlich mit Kot gefüllt. In der Gegend der Valvula Bauhinii sieht man starke Haemorrhagien. Die übrige

Darmschleimhaut ist glatt und graurot. Die Section des Schädels ergiebt eine geringe allgemeine Verdickung der Pia mater. Die an der Basis des Gehirns gelegenen Arterien zeigen kleine circumscripte harte Stellen, die weiss aussehen. Die Arteria Fossae Sylvii hat eine dünn elastische, graue Wandung. Das Gehirn selbst lässt, abgesehen von einer leichten Atrophie einzelner Stellen der Gehirnrinde, ein absolut normales Verhalten erkennen. Die Festigkeit und der Blutgehalt ist in den verschiedenen Teilen des Gehirns gleich. Beide Hälften des Gehirns sind im Ganzen und in ihren Teilen symmetrisch gebaut. Die Streifenhügel sind beiderseits von mittlerem Blutgehalt und fester Consistenz und zeigen deutliche anatomische Zeichnung.

Mikroskopischer Befund.

Zur Untersuchung der näheren Verhältnisse wird zunächst ein kleines Partikelchen von dem unter dem Endokard gelegenen Rande des Risses entfernt, die hier vorhandenen Muscelfasern werden zerzupft und teils mit, teils ohne Zusatz von Essigsäure mikroskopiert. Dabei findet sich, dass die unmittelbar am Risse gelegenen Muscelfasern total verfettet sind, während die etwas weiter entfernten normal und transparent sind und sehr deutlich erhaltene Querstreifung zeigen. Auch unter dem Pericard werden von den Rändern des Risses einzelne Muscelfasern durch Zupfen entfernt und zeigen

ebenfalls eine schwere Fettmetamorphose. Im Gegensatz hierzu lässt nun die übrige Musculatur des Herzens die ja schon makroskopisch durchscheinend aussieht und sich ungemein fest anfühlt, an keiner einzigen der untersuchten Stellen Fettmetamorphose erkennen. Überall sind die Muscelfasern hell durchscheinend und lassen die Querstreifung ungemein deutlich erscheinen. Daneben findet sich ein mittlerer Grad von brauner Atrophie in allen Muscelfasern. Zur Untersuchung wurden verschiedene Schnitte durch mehrere Stellen des linken und rechten Ventrikels gemacht.

Epikrise.

Dieser Fall von plötzlichem Tode in Folge Spontanruptur des Herzens hat also eine besondere Eigentümlichkeit und steht in seiner Art einzig da, wenigstens ist ein ähnlicher Fall in der Literatur bisher nicht beschrieben worden. Das Merkwürdige an ihm ist nämlich, dass die vorhandene Fettmetamorphose nur einer ganz circumscripten Stelle im Herzmuscel angehört, an welcher dann die Ruptur erfolgt ist. Die ganze übrige Herzmusculatur zeigt, abgesehen von der braunen Atrophie, als Zeichen der senilen Involution, weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend welche pathologischen Veränderungen. Im Gegenteil muss es sogar auffallen, dass das Herz für das Alter des betreffenden Individuums ungemein kräftig entwickelt ist.

Als Ursache der circumscripten Fettmetamorphose liegen atheromatöse Veränderungen grade des Astes der Kranzarterie zu Grunde, der zu der betreffenden Stelle im Herzmuskel hin führt. Der Sclerose der Kranzarterie folgte die Fettmetamorphose und dieser die Herzruptur. Also ist auch in diesem Falle die erkrankte Coronararterie eigentliche Ursache des plötzlichen Todes.

Erwähnenswert an diesem Falle ist ferner noch, dass der Riss auf die Herzmusculatur selbst beschränkt geblieben, so dass sich das Blut zunächst unter den Herzbeutel ergoss, diesen vorläufig noch intakt lassend. Erst secundär hat das unter dem Pericard gebildete Haematom an einer tiefer gelegenen Stelle den Herzbeutel durchrissen.

Seit der Kroll'schen Arbeit, also seit 1895 finden wir in der Literatur nur noch 6 derartige Fälle von Spontanruptur des Herzens angegeben. Immer kehrt die Angabe wieder, dass Sclerose der Kranzarterien eigentliche Ursache der pathologischen Veränderungen im Herzmuskel gewesen ist, die dann zur Ruptur geführt haben.

Über einen Fall, der grosse Ähnlichkeit mit dem von mir eben beschriebenen hat, hält John Gordon in Aberdeen in der med. Gesellschaft im Jahre 1899 einen Vortrag. Bei Lebzeiten liess sich weder durch Auscultation noch durch Perkussion die Diagnose stellen. Erst die Section ergab die stattgehabte Ruptur. Es handelt sich um ein un-

verheiratetes 72 jähriges Frauenzimmer. Inmitten guter Gesundheit bekam sie plötzlich einen heftigen Schmerz in der Brust, erbrach sich und wurde bewusstlos. Sie wurde ins Spital gebracht, wo sie zu sich kam, über heftige Schmerzen in Brust und Magen klagte und starke Dyspnoe zeigte. Die Temperatur war subnormal, der Puls klein und weich, 120, die Athmung 24. Physicalisch liess sich nichts nachweisen. So blieb der Zustand 3 Tage, dann bekam sie Agone, profusen Schweiss, schnellen Puls, 140. Sie erhielt eine subcutane Morphiuminjection, worauf die Schmerzen nachliessen, doch collabierte sie, die Extremitäten wurden kalt und sie starb wenige Stunden darauf. Die Section ergab den Pericardialsack mit geronnenem Blute angefüllt. Beim Heben der Herzspitze zeigte sich ein schmaler Schlitz von $^1/_4$ Zoll Länge, auf der Hinterseite des linken Ventrikels, 1 Zoll unterhalb des Auriculoventricularabschnitts und $^1/_4$ Zoll nach links von demselben. Der aufsteigende und der Querast der Aorta waren dilatirt, jedoch war die Aortenklappe schlussfähig. Die Aortenzipfel waren normal, aber die Gefässwandungen waren sichtlich atheromatös und geschlängelt.

Beim Öffnen der rechten Coronararterie fand sich ein schmaler Thrombus, der einen Ast des Gefässes vollständig verstopfte. Der linke Ventrikel war mit fibrinösen Blutcoagulis . augefüllt. Die Wände waren normal, nur an der Stelle der Ruptur

zeigte sich fettige Degeneration. In der Hinterwand fand sich ein Riss ¹/₄ Zoll von dem Intraventrikularseptum und 1 Zoll von dem Rand der Aortenklappe entfernt. Der Riss maass ³/₄ Zoll in der Länge, seine Ränder waren weich, er war mit einem schmalen fibrinösen Blutgerinnsel angefüllt. Die erste Attaque schwerer Symptome mag nach Ansicht des Berichterstatters aufgetreten sein, als der Thrombus den Ast der rechten Coronararterie vollständig verstopfte. Der Riss in der Herzwand ist wahrscheinlich erst mehrere Tage später erfolgt, an den sich dann sofort die Agone anschloss. Die Degeneration des Muscelfleisches, die der Ruptur vorausging, hatte 3 Tage und 8 Stunden in Anspruch genommen. Nach erfolgter Ruptur lebte Patientin noch 1 Tag 12 Stunden und 45 Minuten. Die Ähnlichkeit dieses Sectionsbefundes mit dem vorhin beschriebenen beruht also darin, dass bei beiden partielle Fettmetamorphose an einer circumscripten Stelle im Herzmuscel vorhanden ist, die dann zur Herzruptur geführt hat. Wiederum liegt Sclerose der Kranzarterien als Ursache zu Grunde.

Zu schwerer allgemeiner fettiger Entartung des Herzmuskels war es bei einem Falle von Spontanruptur gekommen, den Cecil F. Boadles im Jahre 1899 veröffentlicht. Die Muskelwandung des Herzens sieht blass, erweicht aus, infolge der fettigen Infiltration und Degeneration der Muskelfasern. Verdickte Plaques finden sich in den Zipfeln der

Mitral- und Aortenklappen. Die Aorta ist stark atheromatös, die Orificien der Coronararterien sind gleichfalls erkrankt. Zwei schmale Risse ziehen sich an der Vorderfläche des linken Ventrikels nach dem Centrum, sie sind ¼ Zoll lang und führen direkt in die Höhle des linken Ventrikels, ihre Ausgangsöffnung ist durch die überhängenden Columnae carneae verdeckt. Das Herz war ganz mit geronnenem Blute angefüllt. Patient war 81 Jahre alt geworden und in den letzten Jahren seines Lebens nie krank gewesen.

Drei selbsterlebte Fälle von Herzrupturen teilt Hampeln in St. Petersburg in der med. Wochenschrift im Jahre 1898 mit. Stets handelte es sich um Einrisse des linken Ventrikels in der Nähe der Herzspitze, zweimal an der vorderen, einmal an der hinteren Wand. Zweimal war an der betreffenden Stelle die Wand mässig ausgebaucht, allemal lag in den untersuchten Fällen hochgradige Wandverfettung mit Verkalkung der Coronararterien vor. Als das allen gemeinsame wesentliche Merkmal erscheint dem Berichterstatter die plötzlich einsetzende, bedenkliche, oft in wenigen Stunden tötlich endende Herzschwäche, mit der sich in der Hälfte der Fälle heftige Schmerzen teils im Plexus brachialis, teils im Epigastrium und gastrische Erscheinungen, heftiges Erbrechen verbinden.

Es sei hier darauf hingewiesen, dass auch in dem oben von mir mitgeteilten Falle von athero-

matösen Geschwür der Kranzarterie ohne Ruptur der Herzmuskulatur (Prof. M.) heftige Schmerzen in der Schulter bestanden hatten.

Ähnliche Angaben über Symptone bei Herzruptur finden wir von Pelon im „Le progrès med." vom Jahre 1898 No. 25 angeführt. Er berichtet darin „über die sogenannten spontanen Rupturen des Herzens" und stellt eine Statistik hierüber auf. „Die spontanen Rupturen des Herzens, so führt er aus, sind ziemlich seltene Erscheinungen. Nach Meyer treten sie bei 1250 Sectionen 7 mal auf, also ungefähr 0,5% aller Fälle. Einmal unter 40 Todesfällen fand sie Devergie. Es handelt sich beinahe immer um bejahrte Individuen, die grösste Frequenz von spontanen Rupturen findet sich im Alter zwischen 70 und 80 Jahren. Männer sind häufiger davon befallen als Frauen. Der Tod tritt meist ganz plötzlich ohne Vorboten auf, doch können auch praemonitorische Symptone sich äussern, wie Schwindel, Dyspnoe, Anfälle von Angina pectoris, mit Ausstrahlen der Schmerzen in die linke Schulter und den Magen. Bisweilen können sich diese Prodromalstadien mehrere Tage hinziehen."

Hiermit ist aber auch das Material über Spontanrupturen des Herzens, das seit dem Jahre 1895 in der Literatur zerstreut zu finden ist, erschöpft. Fassen wir das Ergebnis dieser Betrachtung noch einmal kurz zusammen.

Die Ursache des plötzlichen Zerreissens der

Herzmusculatur ist in einer Erkrankung des Herzmuskels selbst zu suchen. In den in der Literatur der letzten Jahre veröffentlichten Fällen ist dieselbe stets durch atheromatöse Erkrankung der Kranzarterien bedingt gewesen, welche zu mehr oder weniger ausgeprägter fettiger Entartung des Herzmuskels geführt hat. Die einzigen hierbei eventuell auftretenden Symptome bilden Anfälle von Angina pectoris, mit Ausstrahlen der Schmerzen in die Schultern und Arme oder epigastrische Schmerzen.

Wir erkennen somit wiederum, welch' hochgradige Bedeutung der Erkrankung der Kranzarterien des Herzens zuzumessen ist und können nicht genug darauf hinweisen, dass diesem Kapitel mehr Aufmerksamkeit zu schenken wäre, als es bisher vielleicht der Fall gewesen sein mag. Namentlich müsste heutzutage, wo die Alters- und Invaliditätsversicherung in so hoher Blüte steht, auf dieses Moment bei der Abfassung von Gutachten mehr Rücksicht genommen werden. Denn bei der Häufigkeit der Arteriosclerose im höheren Alter können ältere Individuen in anscheinend vollkommener Gesundheit plötzlich einem solchen „Herzschlage" erliegen, der seine Ursachen in atheromatösen Veränderungen der Coronararterien hat, ohne dass zu Lebzeiten irgend welche bedenkliche Erscheinungen hierauf hingewiesen hätten.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Prof. Dr. Grawitz und Herrn Privatdozent Dr. Busse, für die liebenswürdige Unterstützung, die sie mir bei der Abfassung dieser Arbeit zu Teil werden liessen, meinen herzlichsten und verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Kuno Düsterhoff, evang. Konfession, geboren am 25. Nov. 1875 zu Krossen a/O. als Sohn des verstorbenen Oberstabsarzt Dr. Hugo Düsterhoff und seiner Ehefrau Clara, geb. Steinlein. Den Elementarunterricht erhielt er in seiner Heimatsstadt, später in Mühlhausen in Thüringen. Er besuchte die Gymnasien zu Bromberg, Gnesen, Lissa i. P. und Charlottenburg. In letzterer Stadt erhielt er Michaelis 1895 das Zeugnis der Reife und bezog die Universität Greifswald, um Medicin zu studieren. Von Ostern 1898 bis Ostern 1899 hielt er sich an der Universität Berlin, W.-S. 1899/1900 an der Universität Königsberg auf. Die weiteren Semester verbrachte er in Greifswald. Hier vollendete er am 1. Nov. 1901 sein med. Staatsexamen.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen folgender Professoren und Dozenten:

in Greifswald:

Ballowitz, Bier, Bonnet, Busse, Grawitz, Helferich, Krehl, Landois, Limpricht, Löffler, Martin, Mosler, Peiper, Schirmer, Solger, Strübing.

in Berlin:

von Bergmann, Gerhardt, Gusserow, König, Koblank, Liebreich, Nagel, Ohlshausen.

in Königsberg:

Caspari, Neumann, Schreiber.

Allen diesen, seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen aufrichtigsten Dank aus.

Thesen.

I.

Anfälle von Angina pectoris sind ein bedenkliches Symptom für plötzlichen Tod an Herzschlag.

II.

In der Anwendung der Schleich'schen Infiltrationsanaesthesie hat heutzutage der prakt. Arzt ein treffliches Mittel, kleinere chirurgische Operationen selbstständig ohne Assistenz vornehmen zu können.

III.

Die rationellste Therapie bei Durchfällen sind Abführmittel.